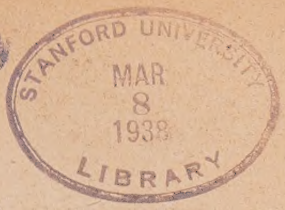
Lane Medical Library



Möglichkeiten der Entstehung von Samenblasentuberkulose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Heinz Obermayer

Heidelberg
Brausdruck G. m. b. H.
1934

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:
Prof. Dr. Teutschlaender

Dekan:
Prof. Dr. Schneider

1934

Möglichkeiten der Entstehung von Samenblasentuberkulose.

Der Samenblase wird in der Pathogenese der Genitaltuberkulose von den Autoren eine sehr wechselnde Aufgabe zugesprochen. Verständlich erscheint das Auseinandergehen der Autorenmeinungen nur dann, wenn man sich die Schwierigkeiten vor Augen führt, die bestehen, wenn man den Beginn der tuberkulösen Erkrankung in der Samenblase erkennen will. Die klinische Frühdiagnose ist so schwierig, daß sie wohl nie gestellt werden kann, es sei denn durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sperma, die aber keineswegs gerade aus der Samenblase zu kommen brauchen. Bei dem pathologisch-anatomischen Material von Genitaltuberkulose ist meist der Prozeß schon zu weit fortgeschritten, um noch den Beginn der Erkrankung in der Samenblase erkennen zu können. Herr Prof. Teutschlaender, dem ich den nachher zu beschreibenden Fall „Frühstadium genitoprimärer Samenblasentuberkulose" zu verdanken habe, untersucht schon seit Jahren jedes Genitale der mit aktiver Tuberkulose behafteten männlichen Individuen, ohne bisher einen weiteren Fall finden zu können. Auch in der Literatur habe ich nirgends so früh beobachtete Fälle gefunden — Frühstadien von Samenblasentuberkulose wurden beschrieben von Guelliot 1882 (1), Simmonds (2) und Teutschlaender 1906 (3), Cholzoff 1909 (4), Wassiljeff 1928 (5) —, daß man mit einiger Sicherheit die Genese hätte erkennen können. Dann ist es freilich nicht erstaunlich, daß die Auslegung der Fälle von den Autoren verschieden angestellt wird.

In dieser Untersuchung steht die Frage im Vordergrund: Entsteht die Samenblasentuberkulose von einem interstitiellen Tuberkel aus durch Durchbruch in das Lumen, wie es m. E.

zuletzt von Berblinger (6) und Lehmann (7) behauptet wurde, oder gibt es eine echte „Ausscheidungstuberkulose" der Samenblase ohne spezifische Herdbildung, bei der sich der Beginn der Erkrankung in einem sogenannten bazillären Schleimhautkatarrh — von Simmonds (2) und Teutschlaender (3) 1906 beschrieben und oft zitiert — äußert. Die übrigen Entstehungsmöglichkeiten können in unserm Fall als äußerst unwahrscheinlich angesehen werden, sollen aber der Vollständigkeit halber mitbehandelt werden.

Vor der Beschreibung des Falles noch einige Erläuterungen über Material und Technik. Das Genitale, um das es sich hier ausschließlich handelt, wurde in toto bei der Sektion herausgenommen und uneröffnet in 10%iges Formol zur Fixierung gelegt. Zur Anfertigung der mikroskopischen Präparate kamen die Organe nach kurzem Wässern in die steigende Alkoholreihe (70%, 96%, 100%) und über Xylol in die Paraffineinbettung. Es wurden Schnitte von 8 My verfertigt, und diese teils nach Hämalaun-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt. Zur Ergänzung wurden Elastika und Ziehl-Neelsen-Färbungen gemacht. Die Bakterienbefunde wurden mit Zeiss Oelimmersion 1/12 bei Okular III—V erhoben. Die Anfertigung von Serienschnitten mußte leider unterbleiben.

Beschreibung des Falles B. G.

26jähriger Armierungssoldat. (Sektion 22. 3. 1916.)

Klinische Diagnose: (Medizinische Klinik Heidelberg, Prof. Schönborn.) Tbc. pulmon. (miliare Dissemination). Affekt beider Oberlappen.

Sektionsbericht des Genitale:

Das Genitale zeigte von außen makroskopisch keine Veränderungen und wird zur mikroskopischen Untersuchung uneröffnet in Formol gehärtet.

Anatomische Diagnose (Prof. Teutschlaender):

Akute allgemeine miliare Tuberkulose bei chronisch-ulzeröser Tbc. des linken Oberlappens und käsig bronchopneumonischem Herd an der Spitze des rechten Oberlappens. Akute disseminierte Miliartbc. der Lungen. Bronchitis und Peribronchitis beider Lungen. Tuberkulöse z. T. verkalkte Herde in den Hiluslymphknoten. Tbc.

der Bronchial- und Trachealdrüsen. Frische Tracheitis und Laryngitis mit einzelnen Tuberkeln. Miliartbc. der Schilddrüse, der Milz und der beiden Nieren (Rindentuberkel und Ausscheidungsherde). Beginnende tuberkulöse Darmgeschwürsbildung und Lymphangitis. Lymphadenitis tuberculosa des Mesenteriums, bes. im Ileocoecalwinkel. Dilatation des linken Ventrikels und Paralysis cordis.

Mikroskopisch:

Miliartuberkulose der Leber und Milz. Beginnende chronische Nierentuberkulose und Nierenvenentuberkel. Beginnende Samenblasentuberkulose links mit zahlreichen Bazillen im Lumen und spärlichen nekrotischen Herdchen. Nichts dergleichen in der rechten Samenblase, in Prostata, Hoden und Nebenhoden.

Mikroskopische Befunde:

Niere:

Diffus über Rinde und Mark zerstreute Epitheloidzellentuberkel teils mit Langhansschen Riesenzellen und zentraler Verkäsung.

Linker Hoden:

Die Hodenkanälchen haben in allen Partien ihre normale Epithelauskleidung mit reger Spermatozoenbildung. Im Lumen stellenweise abgestoßene Epithelien, teilweise geschwänzte Spermien. Das interstitielle Gewebe zeigt normalen Zellgehalt und prall mit Erythrozyten gefüllte Kapillaren. Auch die Lumina des Rete testis haben überall unversehrten Epithelbesatz; die Interstitien sind ziemlich breit und lassen reichlich Gefäßquerschnitte erkennen. Die Hüllen und Septen des Hodens zeigen keine Besonderheiten. Nirgends spezifische Veränderungen.

Linker Nebenhoden:

Kanälchen zeigen überall unversehrtes Epithel. Im Lumen stellenweise abgestoßene Epithelien und Spermien. Die Interstitien sind zellarm und reichlich vaskularisiert. Keine spezifischen Veränderungen. Im Ziehl-Neelsen-Präparat keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Linke Samenblase:

Der erste Schnitt verläuft in Längsrichtung des Organs durch die breiteste Stelle des Fundusteils und zeigt auf drei Seiten Serosabekleidung. Auf der vierten Seite ist ein glatter Schnittrand. Schon mit unbewaffnetem Auge erkennt man, daß die Lumina von teils homogenem, teils zelligem Material ausgefüllt sind. Nur an wenigen Stellen glaubt man, die Schleimhautfalten noch erkennen zu können. Die größeren Septen sind überall noch gut erhalten.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man eine gefäßreiche Serosa. Die Muscularis zeigt im äußeren Drittel keine Infiltration; die

Muskelfasern sind stark verflochten. Schon im zweiten Drittel beginnt eine spärliche Rundzelleninfiltration, die im letzten Drittel gegen das Lumen hin stellenweise stark zunimmt. Segmentkernige Leukocyten sind in der Wandung keine festzustellen. Die Infiltration greift auch auf die Submucosa über und findet sich auch fast überall in dem Bindegewebe der Primär- und Sekundärfalten. Die gestreckten elastischen Fasern sind an keiner Stelle unterbrochen. Von Tertiärfalten ist kaum mehr etwas zu erkennen. Teilweise sieht man auch schon an größeren Septen starke Infiltration mit Muskelfaserschwund. Die Epithelien sind an solchen Stellen meist noch vollkommen als ringförmige Gebilde erhalten, wie man sie auch sonst sehr häufig längs der Wandung erkennen kann, und die als Kryptenquerschnitte zu deuten sind. Im übrigen ist die Septenwand stark vascularisiert und zeigt überall gegen das Lumen hin Infiltration. Diese ist stärker in Gegenden, wo im Lumen nahe der Wand nekrotischer Inhalt mit Käseherden zu finden ist, und nimmt dann oft gegen diese Herde hin Wallform an. Die Epithelien der Mucosa zeigen sehr verschiedene Bilder. Stellenweise sind sie noch in festem Verband mit der Submucosa und haben wenig veränderte Form. Reichlich gelbbraunes Pigment (Lipofuscin). An den meisten Stellen liegen sie in sehr lockerem Verband, aber noch im Zusammenhang untereinander, als schwach gefärbte, aufgetriebene Zellen. Wieder an anderen Stellen, besonders in der Gegend von nekrotischem Lumeninhalt sind sie vollkommen desquamiert und liegen zwischen Detritus und Leukocyten teils einzeln, teils in Zellverbänden. Der Lumeninhalt besteht im wesentlichen aus desquamierten meist kernlosen Epithelien, dann aus reichlich Leukocyten, spärlich Lymphocyten und größeren nekrotischen Komplexen mit zentraler Verkäsung, im Zentrum meist Kernschutt. Keine Spermatozoen. An einigen Stellen sitzt das nekrotische Material der epithellosen Wand ohne Mitbeteiligung der Wandschichten an dem nekrotisierenden Prozeß fest an; nur die Infiltration ist an solchen Stellen stärker. Spezifisch tuberkulöse Veränderung, wie Tuberkelbildung, ist nirgends nachzuweisen. Im Ziehl-Neelsen-Präparat findet man in allen Lumina diffus verteilt Tuberkelbazillen, meist einzeln, verschiedentlich auch in Gruppen, teils intra-, teils extrazellulär. Die Zahl der Tuberkelbazillen, die man im Durchschnitt in einem Gesichtsfeld bei Zeiß-Oelimmersion 1/12 bei Okular III findet, beträgt 10 bis 20. Die Leukocyten, in welchen die Stäbchen bis zu drei und mehr liegen, haben meist noch gut gefärbte Kerne. Die Leukocytenkerne sind meist gelappt, nur vereinzelt rund. Die Epithelien haben nur noch selten gut gefärbte Kerne, sie erscheinen meist als blasse Protoplasmascheiben. In ihnen finden sich nie Bazillen. Neben den normalen Kochschen Stäb-

chen finden sich auch granulierte Formen nach dem Typ der Much-schen Granula. Auch in den Nekrosebezirken findet sich kein anderes Bild: die gleiche Zahl Tuberkelbazillen, nur kommen hier zwischen den einzelliegenden Epithelien größere homogen aussehende nekrotische Zellkomplexe zu Gesicht.

Diese jetzt beschriebenen Veränderungen sind nur im Lumen zu finden und schließen mit der Wand ab; hier nur Verlust des Epithelsaums und Infiltration. Außerhalb des Lumens lassen sich trotz eifrigster Bemühungen nirgends Tuberkelbazillen nachweisen.

Der zweite Schnitt verläuft in der gleichen Richtung wie der erste und trifft den Halsteil der Samenblase in seinem breitesten Durchmesser. Außerdem ist im Schnitt getroffen: der Anfangsteil des Vas def., die Ampulle und die bindegewebige nerven- und gefäßreiche Hülle um die Samenblase. Der Schnitt ist also als Verlängerung des ersten zu denken. Im wesentlichen finden wir auch hier im Samenblasenanteil das gleiche Bild wie beim ersten Schnitt: Die Infiltration der Wandung, besonders der lumennahen Anteile und der Septen mit Rundzellen; im Lumen abgestoßene Epithelien mit und ohne Kernfärbung, Leukocyten mit gelappten und runden Kernen, die ersteren häufiger; Nekrosepartien aus Zellen ohne Kernfärbung mit Kernfragmenten und zentraler Verkäsung; gleichen Tuberkelbazillengehalt; die Stäbchen liegen größtenteils intrazellulär.

In der bindegewebigen Hülle und der Serosa ist keine Veränderung nachweisbar.

Es bleibt noch das linke Vas def. zu beschreiben. Zunächst die hier getroffene Ampulle. Man sieht eine muskelfaserreiche, gegen das Lumen hin leicht infiltrierte Wandung. Die elastischen Fasern am Uebergang von Muscularis zur Submucosa sind überall gut erhalten, wenig geschlängelt, nirgends durchbrochen. Einige Kapillaren der Submucosa zeigen deutlich Leukocytenrandstellung. Die Submucosa der zahlreichen gut erhaltenen Falten ist stärker als in der zugehörigen Samenblase. Im ganzen Schnitt finden sich im Lumen drei kleine nekrotische Bezirke, von welchen der eine der Wand fest ansitzt. Sie ist an dieser Stelle stärker infiltriert. Die Infiltratzellen haben runde, stark gefärbte Kerne und sind von weiten klaffenden Lymphspalten umgeben, so daß das ganze Gewebe einen wabigen Eindruck macht. In unmittelbarer Nähe befindet sich ein von wenig Erythrocyten erfülltes größeres Gefäß. Die Nekroseherde selbst bestehen aus abgestoßenen Epithelien, die keine Kernfärbung mehr zeigen. Gefärbt sind nur noch Kerntrümmer. Außerdem befinden sich in diesen ziemlich runden Bezirken reichlich segmentkernige Leukocyten. Der übrige Lumen-

inhalt besteht aus fädigem Sekret, nekrotischen Epithelien und Leukocyten. Primär-, Secundär- und Tertiärfalten sind noch recht gut erhalten.

Im Ziehl-Neelsen-Präparat reichlich Tuberkelbazillen nachweisbar. Auch hier im Interstitium keine Bazillen.

Rechte Samenblase:

Der Schnitt geht durch den größten Umfang des Organs und durch das Vas def. Das adventitielle Gewebe ist sehr gefäßreich. Die Muscularis ist gut ausgebildet, reich an elastischen Fasern besonders gegen die Submucosa. Der elastische Faserring ist nirgends unterbrochen, die Septen gut erhalten, in ihrer Mitte reichlich Gefäßlängs- und -querschnitte. Die Submucosa ist nicht infiltriert, ihre elastischen Fasern sind leicht geschlängelt. Die Epithelien der Mucosa überall intakt. Auf dünnsten, kapillarhaltigen bindegewebigen Septen sitzen in einer, stellenweise in zwei Reihen teils kubische, teils zylindrische Zellen, von denen viele gelbbraunes Pigment (Lipofuscin) enthalten. Im Lumen liegt reichlich fädiges Sekret, an wenigen Stellen dem Epithel aufsitzend, mit reichlich Spermien und abgestoßenen Epithelien. Teilweise findet man besonders an den freien Enden der Faltenquerschnitte in Desquamation begriffene Epithelien. Keine spezifischen Veränderungen.

Bei Ziehl-Neelsen-Färbung sind weder im Lumen noch im Intersitium Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Die beiden Schnitte durch den rechten Samenleiter zeigen auf der einen Seite noch Reste der gefäßreichen Adventitia. Von der Muscularis erkennt man deutlich drei Schichten, die äußere und innere längs- und die mittlere circulärverlaufende Schicht. Reichlich Gefäßlumina. Nach innen folgt eine nirgends unterbrochene geschlängelte elastische Faserschicht. Die spärliche Submucosa enthält von Erythrocyten erfüllte Kapillaren, läßt sich gut in die Falten verfolgen, die sich weit in das Lumen hineinerstrecken und sich hier reichlich verzweigen. Nirgends Infiltration. Die Epithelien der Mucosa sind größtenteils zylindrisch, an mehreren Stellen zweireihig, an der Basis kubisch. Sie Sitzen im großen und ganzen fest auf den Septen. An anderen Stellen sind sie einzeln oder in kleineren und größeren Zellkomplexen desquamiert. Außer diesen abgestoßenen Epithelien befindet sich kein Inhalt im Lumen. Der eine der Ampulle näherliegende Schnitt zeigt reicher verzweigte Faltenbildung. Das Epithel ist hier kaum desquamiert.

Nach Ziehl-Neelsen sind weder im Lumen noch in der Wandung Tuberkelbazillen nachweisbar.

Vasa deferentia:

Etwas weiter testipetal ist die Wandung beiderseits frei von Infiltration. Die Dreischichtung der Muscularis ist deutlich, der elastische Faserring nirgends unterbrochen. Auch in der Submucosa ist keine Infiltration festzustellen. Die Schleimhautfalten sind gut erhalten; sie zeigen nur die physiologische Desquamation. Im Lumen findet sich fädiges Sekret, abgestoßene Epithelien, keine Spermien.

Im Ziehl-Neelsen-Präparat keine Tuberkelbazillen.

Prostata mit Ductus ejaculatorius beiderseits:

Auf dem Horizontalschnitt durch die Prostata einige Millimeter vor der Mündung der Ductus ejaculatorii auf dem Colliculus seminalis erkennt man die Urethra, deren Schleimhaut durch den Colliculus seminalis auseinandergedrängt wird, so daß die beiden dorsal entstehenden Schenkel mit dem Teil vor dem Coll. sem. eine Y-förmige Figur bilden. Innerhalb des Colliculusanteils sieht man das rechte und linke Lumen der Duct. ejac.

Schon bei kleiner Vergrößerung erkennt man, daß das Lumen des linken Ductus ejac. größtenteils von zelligen Inhaltsmassen verlegt ist. Die Begrenzung gegen das Prostatagewebe geschieht durch einen ziemlich dichten elastischen Faserring aus gestreckten Fasern. Die Wandung zeigt keine Infiltration. Auch die Submucosa zeigt in den Randpartien normalen Zellgehalt. In den Falten ist die Submucosa zellreicher. Die Epithelien sind teils stark desqamiert und liegen in großen Komplexen im Lumen. An anderen Stellen sitzen sie noch fest auf der Unterlage auf. Außer den größtenteils kernlosen Epithelien finden sich im Lumen reichlich Leukocyten mit gelappten Kernen.

Im Ziehl-Neelsen-Präparat finden sich vereinzelt, meist in Gruppen zu zweit und dritt, größtenteils intrazellulär liegend, Tuberkelbazillen.

Im rechten Ductus ejaculatorius sieht man bei schwacher Vergrößerung, daß das Lumen frei ist, das Epithel den Septen gut aufsitzt. Auch hier grenzt ein starker elastischer Faserring das Lumen vom Prostatagewebe ab. Die elastischen Fasern sind nur wenig geschlängelt.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man pigmenthaltige (Lipofuscin) Zylinderepithelien. Sie sitzen in gutem Zellverband auf den Septen. Keine Infiltration der Submucosa. Im Lumen wenig abgestoßene Epithelien und fädiges Sekret.

Im Ziehl-Neelsen-Präparat keine Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Zwischen beiden Ductus ejac. liegt der Utriculus. An Stelle eines schmalen Epithelsaums sieht man hier bei stärkerer Vergrö-

ßerung einen breiten Rand von Epithelien, desquamiert und größtenteils ohne Kernfärbung. Im Lumen finden sich keine Leukocyten, in der Submucosa keine Infiltration. Elastischer Faserring intakt, nicht geschlängelt. Keine Bazillen.

Das interstitielle Bindegewebe hat dickwandige Gefäße, normalen Zellgehalt und keine spezifischen Veränderungen.

Die Schleimhaut der Urethra ist durch den Schnitt geschädigt, zeigt sonst keine pathologischen Veränderungen.

Der nächste Horizontalschnitt durch die Prostata einige Serien weiter läßt die gleichen Verhältnisse erkennen. Nur im linken Lumen des Duct. ejac. finden sich zwischen den immer noch stark desquamierten Epithelien weniger Leukocyten. Bei Ziehl-Neelsen-Färbung findet man erst nach längerem Suchen noch vereinzelt Tuberkelbazillen. Infiltration der Submucosa ist nicht mehr vorhanden.

Auf dem Schnitt durch den eigentlichen Colliculus seminalis in gleicher Weise wie die vorigen, nur einige Serienschnitte weiter nach unten kurz vor der Mündung der Ductus an ihrer Umbiegungsstelle, sieht man bei schwacher Vergrößerung zwischen ihren beiden Lumen keinen Unterschied mehr. Rechts wie links liegen die Epithelien in schöner Anordnung längs der Septen. Von Desquamation ist fast nichts mehr nachzuweisen. Das Lumen ist frei. Bei stärkerer Vergrößerung findet man kaum Epithelien und keine Leukocyten im Lumen.

Im Ziehl-Neelsen-Präparat ist auch nach langem Suchen kein Tuberkelbazillus nachweisbar. Die Wandung zeigt nirgends Infiltration, das Prostatagewebe keine pathologischen Veränderungen.

Epikritische Auswertung.

Wir haben also in dem eben beschriebenen Fall in dem käsig bronchopneumonischen Herd im rechten Oberlappen mit den z. T. verkalkten Herden in den Hiluslymphknoten den exacerbierten Primärkomplex anzusehen. Eine ältere Aussaat fand in den linken Oberlappen statt.

Die beginnende tuberkulöse Darmgeschwürsbildung wird wohl auf Verschlucken von tuberkelbazillenhaltigem Sputum zurückzuführen sein.

Frisch ist die miliare Aussaat über sämtliche Lungenlappen mit Gefäßwandtuberkelbildung in den Lungenvenen. Weitere hämatogene Aussaat in Schilddrüse, Milz, Leber und beide Nieren. Auch hier Nierenvenentuberkel. Ausscheidungstuber-

kulose der Nieren ohne spezifische Beteiligung von Ureteren, Blase und Urethra.

Wie haben wir uns jetzt die Entstehung der linken Samenblasentuberkulose vorzustellen?

Zur Genese der isolierten Samenblasentuberkulose stehen folgende theoretische Möglichkeiten zur Diskussion:

A. Kongenitale Genese.

B. Postnatale Infektion.

1. Urinogene Infektion.
2. Intrakanalikuläre Infektion von anderen tuberkulös veränderten Genitalorganen aus.
3. Infektion per continuitatem oder contiguitatem von Nachbarorganen aus.
4. Hämatogene Infektion mit Tuberkelbildung im Interstitium.
5. Lymphogene Infektion.
6. Ausscheidungstuberkulose der Genitalorgane:
   a) im Hoden oder Nebenhoden mit testifugaler Ausbreitung,
   b) in Prostata mit testipetaler Ausbreitung,
   c) autochthone Ausscheidung in die Samenblase.

A. Nach der von v. Baumgarten (8) aufgestellten Theorie der **kongenitalen** Genitaltuberkulose, der „Geneogenese", sollen Tuberkelbazillen praeexistierend im Hoden oder Nebenhoden vorhanden sein, in einem längeren Latenzstadium bei geringerer Virulenz verharren und dann nach Steigerung letzterer zu dem Krankheitsbild führen. An einen **kongenitalen Tuberkelbazillengehalt** des Hodens glaubte auch Kocher (9). Nach ihm soll die Einleitung des akuten Prozesses durch ein Trauma geschehen. Beide Autoren hielten das Vorkommen für durchaus möglich, aber selten.

Dieser Meinung schloß sich auch Sussig (10) an und beruft sich auf die positiven Tierversuche zum Nachweis der Heredität der Tuberkulose, an Mäusen und Kaninchen von Gärtner (11), am Hühnerei von Maffucci (12) ausgeführt. Kraemer (13) zieht einer Ausscheidung in die Hodenkanälchen die Annahme einer kongenitalen Affektion des Neben-

hodens mit langer Latenz vor. Bei dieser Gelegenheit darf man nicht versäumen, der Versuche Friedmanns (14) zu gedenken, dem es gelang, durch Einspritzen einer Aufschwemmung von Tuberkelbazillen-Glyzerinagarkultur in die Vagina eines Meerschweinchenweibchens kurz nach der Konzeption am achten Tag der Schwangerschaft in dem steril eröffneten Fruchtsack des getöteten Tieres zwischen den Zellen des Embryos Tuberkelbazillen in Serienschnitten histologisch nachzuweisen. Dabei fand er im Muttertier selbst keine tuberkulösen Veränderungen.

Es bleibt dabei natürlich immer fraglich, ob dieser Embryo mit solchen Schädigungen sich überhaupt zur Reife entwickelt hätte.

Warum sollten aber in unserem Fall die virulent gewordenen Bazillen nicht schon im Hoden, wo sie sich doch so lange aufhalten, Veränderungen hervorrufen, sondern erst nach dem langen Weg in der Samenblase, besonders wo wir bis zur Pubertät mit einem Transport durch Sekret noch nicht rechnen können? Eine germinative Genese ist wohl, besonders in Berücksichtigung der anderen tuberkulösen Veränderungen im Organismus, mit Sicherheit auszuschließen.

B. Ad 1. Nach Teutschlaender (3) soll bei Harntuberkulose die urethrofugale **Infektion von der Urethra aus** möglich sein, wenn eine tuberkulöse Läsion der Urethra in ihrer pars prostatica vorliege, die einerseits von sich aus rein mechanisch oder andrerseits durch Reizung des unteren Blasensphinkters zur Harnstauung in der pars prostatica urethrae und damit zum Einpressen von tuberkelbazillenhaltigem Sekret in die Ductus ejaculatorii führt.

Außerdem kommt eine Ansaugung von tuberkelbazillenhaltigem Sekret durch Antiperistaltik von Samenblase und Samenleiter, aber auch wieder nur nach Reizung des Colliculus seminalis meist durch tuberkulöse Veränderungen in Frage. (Loeb (15), Oppenheim und Löw (16), Akutsu (17), Paladino-Blandini (18), Delli Santi (19), Tzukulidze und Simkow (20), Schindler (21), Lommel (22).)

Für beide Auslegungen fehlen in unserm Fall die tuber-

kulösen Läsionen in der Urethra. Vor allem spricht aber dagegen, daß der der Mündung des Ductus ejaculatorius auf dem Col. sem. zu liegende Teil frei von Tuberkelbazillen und Leukocyten im Lumen ist, nur geringe Desquamation aufweist und keine Infiltration in der Wandung erkennen läßt. Wir können also diesen Weg ausschließen.

Ad 2. Es war weder in Hoden, Nebenhoden und Prostata noch in der rechten Samenblase makroskopisch sowie mikroskopisch eine tuberkulöse Läsion nachweisbar. Der katarrhalische Prozeß war nur in der linken Samenblase und in den an diese angrenzenden Teilen der linken Ampulle und des linken Ductus ejac. zu beobachten. Die Veränderungen der Wand sowie der bazillenhaltige eitrige Inhalt in den Lumina nahm mit der Entfernung von der linken Samenblase in beiden Richtungen an Intensität ab. Ein intrakanalikuläres Uebergreifen von einem anderen tuberkulösen Herd im Genitale ist damit auszuschließen.

Ad 3. Für die Infektion per continuitatem und contiguitatem kämen als Ausgangsherde die Prostata, die Blasenwand, der linke Ureter und evtl. der Darm, insbesondere der Dickdarm, oder ein tuberkulöser Lymphknoten der Nachbarschaft in Frage. Solche Herde waren nicht vorhanden. Da die Serosa sowie die äußeren Wandpartien der Samenblase keine Veränderungen tuberkulöser Art aufweisen, ist allein schon deshalb dieser Infektionsweg unmöglich.

Ad 4. Die hämatogene Infektion mit interstitieller Tuberkelbildung, wie sie vor allem von den Autoren Benda (23), Sussig (10), Berblinger (6) und Lehmann (7) für die Mehrzahl der Samenblasentuberkulosen angenommen wird, ist in unserm Fall nicht naheliegend. In keinem der Schnitte konnte innerhalb der Wandung in Gefäßnähe oder sonstwo in dem interstitiellen Gewebe eine spezifisch tuberkulöse Granulationsbildung wie ein Epitheloidzellentuberkel nachgewiesen werden. Die Veränderungen, die sich in unspezifischer Art nur in den lumennahen Abschnitten der Wandung fanden, waren neben der fast totalen Desquamation, die nirgends ein Maximum erkennen ließ, das auf einen Einbruch

eines interstitiellen Tuberkels ins Lumen schließen ließe, diffuse Rundzelleninfiltration, die gegen das Lumen besonders an Stellen größerer Nekrosepartien des Lumeninhalts zunahm, vom Lumen weg aber zusehends abnahm, um im äußeren Drittel vollkommen zu verschwinden. Die Tuberkelbazillen fanden sich ausschließlich im Lumen und auch hier nicht an einer Stelle besonders reichlich, sondern diffus verteilt, waren dagegen im interstitiellen Gewebe trotz eifrigen Suchens nirgends nachzuweisen. Demnach spricht nichts dafür, daß der Prozeß von einem interstitiellen Tuberkel aus seinen Ausgang genommen hat. Die Möglichkeit dieses Vorgangs vollkommen auszuschließen, läge nur in der Serienuntersuchung; doch wäre auch dann noch eine Unterscheidung gegenüber Resorptionstuberkeln äußerst schwierig.

Ad 5. Gegen die lymphogene Infektion läßt sich in gleicher Weise wie bei 4. der histologische Befund anführen. Außerdem fehlt wie bei 2. und 3. ein in nicht allzu großer Entfernung liegender tuberkulöser Herd, da die rein lymphogene Ausbreitung ohne Benützung des Blutwegs doch wohl auf weitere Strecken nicht in Frage kommt.

Ad 6. a) Gegen eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen im sonst unveränderten Hoden oder Nebenhoden mit anschließender intrakanalikulärer testifugaler Ausbreitung durch das Vas def. bis zur Samenblase, wo dann die Bazillen Ort und Zeit zur Vermehrung finden und tuberkulöse Läsionen setzen könnten, spricht der negative Befund von Tuberkelbazillen in Hoden und Nebenhoden oder auf dem Ausbreitungsweg im Samenleiter. Wir finden diese Art der Ausscheidung bei Jani (24), Hartung (25), Simmonds (2) und Teutschlaender (3) beschrieben; letzterer hält daneben auch die autochthone Ausscheidung in der Samenblase für möglich; ferner bei Zurhelle (26); in seltenen Fällen glaubt auch Tsuda (27) an diese Art der Ausscheidung.

Da unser Fall in einem Frühstadium beobachtet werden konnte, in dem noch nicht durch fortgeschrittene tuberkulöse Läsionen eine Sekretstauung und ein pathologischer Sekretstrom in dem Maße bestand, daß eine weitgehende testi-

petale Ausbreitung stattgefunden und damit die Richtung des Prozesses unkenntlich gemacht hätte, so können wir mit Sicherheit eine Abnahme der pathologischen Veränderungen mit dem Größerwerden des Abstandes von der Samenblase erkennen. Der ampulläre Teil des Samenleiters bietet aber die gleichen Bedingungen für die Tuberkelbazillen. Warum haben sich hier nicht zu allererst die Bazillen angesiedelt und den bazillären Katarrh hervorgerufen? Hier ist aber die Epitheldesquamation und Rundzelleninfiltration geringer. Aus der prallen Füllung der linken Samenblase läßt sich schließen, daß sich das immer neu entstehende eitrige Exsudat aus der Samenblase herausschiebt oder vielleicht ausgedrückt wird und so in die angrenzenden Partien gelangt. Da der Abfluß durch das enge Lumen des Ductus ejaculatorius besonders an seiner rechtwinkeligen Umbiegung kurz vor seiner Mündung in die Urethra — hier hören ja auch die bazillär-katarrhalischen Veränderungen des Lumens auf — erschwert ist, läßt sich die Füllung der Ampulle mit Sekret und Exsudat in testipetaler Richtung von der Samenblase aus leicht erklären. Die Veränderungen der Wand der Ampulle sind aber noch nicht soweit fortgeschritten, wie dies in der Samenblase der Fall ist, sind doch hier sogar noch die Tertiärfalten erhalten. Die Wandveränderungen entsprechen auch nicht dem eitrigen Inhalt der Ampulle, was darauf schließen läßt, daß der eitrige Inhalt nicht an Ort und Stelle entstanden ist, zumindesten nicht früher als in der Samenblase, sonst wäre es doch sicher auch hier zu stärkerer Infiltration der Wandung gekommen. Eine örtliche Entstehung des Katarrhs in der Ampulle und damit dem dem Hoden (Nebenhoden) näherliegenden Teil scheint also unwahrscheinlich.

Mit Sicherheit, wie Zurhelle es verlangt, eine Ausscheidung in Hoden oder Nebenhoden auszuschließen, ist in diesem Fall nicht möglich. Es könnte eine Ausscheidung stattgefunden haben, die sich in einem Schub erschöpfte. Dann brauchen wir später bei normaler Spermatogenese, die vorhanden war, keine Bazillen mehr zu finden. Die histologischen Befunde lassen aber diesen Weg unwahrscheinlich erscheinen.

Ad 6. b) Gegen eine Ausscheidung in der Prostata spricht zunächst der negative bakterioskopische Befund in den Drüsenschläuchen. Sollte aber auch hier der Bazillenschub schon länger vorüber sein, so daß keine Bazillen mehr nachzuweisen sind, wie sollten Bazillen von den Prostatadrüsenschläuchen, ohne tuberkulöse Läsionen gesetzt zu haben, in die Samenblasen gelangen? Der intrakanalikuläre Weg, ein anderer kommt, da das Interstitium unbeteiligt ist, in diesem Fall nicht in Frage, führt über die Urethra. Eine Infektion von dort aus ist schon unter ad 1. ausgeschlossen.

Ad 6. c) Nachdem von einer Ausscheidungstuberkulose im Genitale diejenige in Hoden, Nebenhoden und Prostata — eine Ausscheidung im Vas deferens ist ja sehr unwahrscheinlich und auch kein Anhaltspunkt dafür vorhanden — ausgeschlossen werden kann, bleibt noch die Ausscheidung in der Samenblase selbst, die autochthone Ausscheidungstuberkulose, zu diskutieren.

Zunächst zu der Frage: Ist die Samenblase eine Drüse mit der Funktion, dauernd ein Sekret abzusondern wie die Niere und die Milchdrüse, die Berblinger (6) nicht zum Vergleich mit der Samenblase, was die Drüsenfunktion betrifft, herangezogen haben will, oder ist sie, wie dies Simmonds (2) annahm, in erster Linie nur ein Rezeptaculum für den vom Hoden im Ueberschuß gelieferten Samen?

Ueber die Frage: Ist die Samenblase eine Drüse, stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Von Warthon (28) wurde behauptet, die Samenblase scheide einen spermatischen Stoff ab. Gleicher Meinung waren Eberth und Gegenbaur. 1904 bringt Exner (29) die Ansicht vor, die Hauptfunktion der Samenblase sei eine Rückresorption in die Blutbahn, was vor allem von den Forschern der inneren Sekretion aufgegriffen wurde (Steinach und L. R. Müller).

Ueber die Sekretion der Samenblase machte Akutsu (17) 1903 Versuche am Meerschweinchen. Die Versuche sind mit genauen histologischen Befunden des Drüsenepithels und seiner Veränderungen während der Sekretion unterlegt. Akutsu entschied sich für eine Sekretion nicht nur während der ge-

schlechtlichen Erregung, sondern auch in der Zwischenzeit. Die sekretorischen Nervenfasern liefen ebenso wie die viscero-motorischen zum mindesten zu einem Teil im Nervus hypogastricus, auf dessen Reiz hin es außer zu der rückläufigen Peristaltik auch zu einem Sekretfluß und zu einer histologisch erkennbaren Veränderung des Protoplasmas der Drüsenepithelien käme.

Damit kann man annehmen, wenn man, wie Akutsu glaubt, die Versuche in ihrer Gültigkeit auf den Menschen übertragen kann, daß die Samenblase mit ihrer Funktion als Drüse in keiner Weise hinter dem Hoden zurücksteht; man kann im Gegenteil die Hauptfunktion des Hodens, die Spermiogenese, neben ihrem inkretorischen Anteil mit geringerem Recht als Drüsenfunktion auffassen. Es scheint also die excretorische Funktion der Samenblase eher geeignet, auch Fremdkörper auszuscheiden, wie das ja Tuberkelbazillen sind, als der Hoden dies zu leisten vermöge.

Neuerdings wurde von Brack (30) 1923 erneut die sekretorische Funktion der Samenblase hervorgehoben. Bei Versiegen der Spermiogenese soll z. B. durch das Sekret der Samenblase der fehlende Samen quantitativ ersetzt werden. Brack fand auch Tuberkelbazillen in unversehrter Samenblase.

Auch bei Aufzählung der Literatur fanden sich genügend Fälle, in welchen Tuberkelbazillen in der Samenblase nachgewiesen werden konnten, wenn auch hier meistens eine Ausscheidung in einem anderen Organ nicht ausgeschlossen wurde; es handelt sich dabei aber um Fälle, die anscheinend nicht durch intrakanalikuläre Verschleppung der Tuberkelbazillen entstanden sind, sondern bei welchen die Bazillen direkt von der Blutbahn in das Lumen gelangt sein sollen. Solche Befunde finden sich bei den Autoren: Maffucci, Spano, Jäckh, Nakarai und Teutschlaender auf Grund eigener Untersuchungen. Ziegler, Birch-Hirschfeld, v. Kockel und Hübchmann halten diese Genese für möglich.

Das wesentliche, was in unserm Fall zu der Annahme der autochthonen Ausscheidung beiträgt, ist der histologische Befund. Wir finden im interstitiellen Gewebe der Samenblase

nirgends spezifische tuberkulöse Veränderungen. Die Alteration des Gewebes ist am stärksten im Epithel, das größtenteils desquamiert ist, und der Auswanderung von Leukocyten ins Lumen kein Hindernis bereitet. Die Infiltration der Wand nimmt mit der Entfernung vom Lumen ab. Diese drei Punkte: 1. Desquamation, 2. Leukocyteninvasion ins Lumen und 3. abnehmende entzündliche Infiltration vom Lumen weg lokalisieren den entzündungserregenden Reiz ins Lumen und nicht in die Wandung. Die Tuberkelbazillen im Lumen, die wahrscheinlich in geringer Anzahl ausgeschieden wurden und sich dann in dem für sie kulturell günstigen Samenblasensekret vermehrt haben, rufen konzentrisch um sich zunächst die alterative Komponente: die Desquamation und Nekrose der Mucosaepithelien; die exsudative Komponente: die Leukocyteninvasion; und schließlich den Anfang der proliferativen Komponente: die Rundzelleninfiltration als Anfang und Uebergang zur spezifischen Epitheloidzellenbildung hervor. Diese Erscheinungen finden sich, wie schon ad 4. bemerkt, an keiner Stelle besonders ausgeprägt, sondern stellen ein einheitliches Bild längs der ganzen Wandung dar. Sollte wirklich ein nicht getroffener Tuberkel durch die Wand durchgebrochen sein, so läge der Reiz nicht konzentrisch, sondern irgendwo peripher. Dann müßte die perifocale Entzündung zunächst auch im interstitiellen Gewebe anders angeordnet sein als nur als Randzone um das Lumen herum, und auch im Lumen müßte man ein Abnehmen der Reaktion mit der Entfernung vom Herd feststellen können, wo es sich doch bei der Samenblase nicht um ein einfaches Hohlorgan mit glatten Wänden handelt, sondern das Schwammwerk von Falten und Fältchen schon in der Lage wäre, den Prozeß zunächst an Ort und Stelle zu fixieren.

Man muß also, um die Anordnung und Lokalisation der entzündlichen Reaktion begründen zu können, den entzündungserregenden Reiz in das Lumen verlegen. Wir müssen uns vorstellen, daß die Bazillen auf dem Blutweg in das perikapilläre Gewebe der Submucosa nahe der Mucosa gelangen, wo sie wohl deshalb nicht

nachgewiesen werden können, weil sie 1. in sehr geringer Anzahl vorhanden sind und 2. sich sicher nur schubweise für kurze Zeit dort befinden. Wie sich von hier aus die Passage durch die Mucosa abspielt, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Wahrscheinlich ist es aber, daß die Tuberkelbazillen in geringer Anzahl und an verschiedenen Stellen durch den durch die physiologische Desquamation unterbrochenen Epithelsaum hindurch in das Lumen gelangen. Der Transport der unbeweglichen Stäbchen von den unmittelbar unter der Mucosa gelegenen Kapillaren zum Epithelsaum kann entweder durch den Lymphstrom bewerkstelligt werden. Oder es übernehmen Leukocyten oder Gefäßwandzellen (Reticuloendothel) die Aufgabe, die phagocytierten Stäbchen zur Mucosa zu transportieren. Besonders das Syncytium der Gefäßendothelien, das in den Kapillaren ja die einzige Trennung zwischen flüssigem Blut und Gewebe darstellt, könnte durch seine Funktion den Ausscheidungsmechanismus erklären. Die Endothelien phagocytieren die im Blut kreisenden oder an der Gefäßwand hängengebliebenen Bazillen. Ist ihre Phagocytose-Kraft erschöpft, ist auch ihre Funktion erloschen; sie werden durch die in der Nachbarschaft auf den Reiz hin im Uebermaß regenerierten Endothelien verdrängt und werden dann entweder ins Lumen, damit in den Kreislauf, oder in das perikapilläre Gewebe abgestoßen. Damit liegen sie dann unmittelbar am Epithelsaum. Bei der großen Resistenz und Dauerhaftigkeit der Tuberkelbazillen werden sie bei erhaltener, vielleicht auch veränderter Virulenz die Auflösung der sie umschließenden Zellen überleben und dann, wie oben beschrieben, ins Lumen gelangen. Der eigentliche Reiz beginnt erst mit der Vermehrung und dem Zerfall von Körpersubstanz der Bazillen, vor allem mit dem Freiwerden der Endotoxine. Dazu treten nach dem Eindringen der Leukocyten ihre Zerfallsprodukte zusammen mit den nekrotisierten, über das physiologische Maß hinaus desquamierten Epithelien und den Wachssubstanzen der Tuberkelbazillen als Fremdkörper-Reiz-Komponente. Weil diese Momente erst im Lumen ihre Wirkung entfalten, ist es auch verständlich, warum es nicht schon in-

nerhalb der Submucosa und beim Passieren der Mucosa zur entzündlichen Reaktion kommt. Hier ist der Reiz, wenn überhaupt schon vorhanden, zumindesten noch unterschwellig und löst deshalb keine Gewebsreaktion aus.

Fassen wir nun noch einmal kurz die Punkte zusammen, mit deren Hilfe es möglich scheint, die histologischen Veränderungen der linken Samenblase zu verstehen:

Es befanden sich zumindesten schubweise Tuberkelbazillen im Blut; ich erinnere nur an die Gefäßwandtuberkel. Aus der Blutbahn erfolgt der Uebergang entweder durch Bildung eines subepithelialen Tuberkels mit Ulceration ins Lumen, was aus den obigen Auseinandersetzungen weniger wahrscheinlich erscheint, oder es gelangen die Bazillen in geringer Menge durch die Mucosa, um sich im Lumen in geeignetem Milieu in dem Sekret anzusiedeln, sich hier zu vermehren und durch ihre Stoffwechselprodukte toxisch und durch ihre Gegenwart besonders bei reichlicher Vermehrung als Fremdkörperreiz irritierend auf die Zellen der Wand zu wirken. Zunächst werden dann chemotaktisch die Leukocyten angelockt, die in Massen entsprechend der Vermehrung der Bazillen das Lumen erfüllen (Spannung der einst geschlängelten Elastika) und durch ihren Zerfall erneut als Reiz wirken. Dazu werden allmählich immer mehr Epithelien abgeschuppt, nekrotisieren und verkäsen. Allmählich reagiert auch das Bindegewebe der Wandung, und es kommt zu leichter Rundzelleninfiltration. Im Vordergrund steht aber nach wie vor die Exsudation von Leukocyten! Wir haben also im wesentlichen die rasche Vermehrung der Bazillen und die im Verlauf des Prozesses entstehenden Plasma- und Kerntrümmer für den katarrhalischen Charakter der Entzündung verantwortlich zu machen.

Daß es von dieser genitroprimär isoliert erkrankten Samenblase aus bei anhaltender Exsudation allein durch den Exsudatdruck zu einer testipetalen Ausbreitung kommt, scheint einleuchtend. Der Verschluß zur Urethra ist zu eng, also drückt sich das Exsudat nach dem Ort des geringsten Widerstandes, in die Ampulle; ist diese auch prall gefüllt, werden weitere Teile des Samenleiters in Mitleidenschaft ge-

zogen, zumal ja dann jeder Samenstrom in physiologischer Richtung unmöglich ist, und es zur Sekretstauung kommt. Zugleich kommt es mit dem Eiter zur Verschleppung von Bazillen und evtl. zur Bildung von Resorptionstuberkeln. Kommt dann nicht eine hämatogene Metastase des Hodens oder Nebenhodens dem sich ausbreitenden Prozeß zuvor, so können diese Organe bei fortschreitender testipetaler Ausbreitung in den Prozeß einbezogen werden.

Ich hoffe, durch die ausführliche Schilderung und Interpretation dieses Falles von eindeutig isolierter, genitoprimärer Samenblasentuberkulose wenigstens eine Möglichkeit eines Infektionswegs in dem reichhaltigen und wechselvollen Bild der Genitaltuberkulose klar vor Augen gestellt zu haben. Ich bin mir dabei vollauf bewußt, daß es bei der Pathogenese der Samenblasentuberkulose der Möglichkeiten viele gibt, bin aber auch überzeugt, daß diese hämatogen entstandene katarrhalische Entzündung der Samenblase ohne Tuberkelbildung als Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose keineswegs zu den Seltenheiten gehört, und dieser Tatsache auch von klinischer Seite Beachtung geschenkt werden muß.

Literaturverzeichnis.

1. Guelliot, zitiert bei Teutschlaender.
2. Simmonds, Arch. f. klin. Medizin, 1886, Bd. 38.
— Virch. Arch. 1906, 183 und 1914, 216.
— Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 4, 7, 8.
— Btrg. z. Klin. d. Tuberkulose, 1915, 33/35.
— Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1918, 21.
— Pathol. Anat. (Aschoff) VI. Aufl., 1923.
— Münchner med. Wochenschr., 1906, 17. April.
3. Teutschlaender, Brauers Btrg. z. Klinik der Tuberkulose, 1906, Bd. 5; 1905, Bd. 3.
— Referat im naturwissenschaftlich-medizin. Verein zu Heidelberg, 1916 (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Sitzung v. 11. Juli 1916).
4. Cholzoff, Folia urol., 1909, Bd. 3, Nr. 7.
5. Wassiljeff, Zeitschr. f. urol. Chir., 1928, 24, S. 502.
6. Berblinger, Bericht über d. Verhandlungen d. pathol. Gesellschaft, 24. Tagung zu Wien 1929, S. 27.
— Pathol. Anat. (Aschoff), 1928, II, S. 514 ff.
7. Lehmann, J., Virch. Arch., 277, 1930.
— Brun's Btrg. z. klin. Chir., 152, 1931.
8. v. Baumgarten, Langenbecks Archiv, Bd. 163, 1901, S. 1019.
— Bericht über die Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellschaft auf der 9. Tagung zu Meran, 1905, I. Sitzung.
— Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Tübingen, 1906, Bd. 5.
— Dasselbe mit Kraemer, 1904, Bd. 4.
9. Kocher, Deutsche Chir., 1887, 50 b.
10. Sussig, Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1921, 165, 101.
— Med. Klinik, 1924, H. 7.
11. Gärtner, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1893. Bd. 13, S. 232.
12. Maffucci, Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1894, S. 1.
13. Kraemer, C., Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1903, Bd. 69, S. 318.
14. Friedmann, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 43.
15. Loeb, Dissertation, Gießen, 1886.
16. Oppenheim & Löw, Virch. Arch., Bd. 182, H. 1, S. 39, 1905.

17. Akutsu, Sab., Pflügers Arch. f. ges. Physiologie, 1903, Bd. 96, S. 541.
18. Paladino-Blandini, Annales des malad. des org. gén. urin, 1900, Nr. 10.
19. Delli-Santi, zitiert bei Teutschlaender.
20. Simkow, Zeitschr. f. urol. Chir., 1923, 14, S. 180.
21. Schindler, Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1907, Bd. 85.
22. Lommel, Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 3, H. 3.
23. Benda, Zeitschr. d. Urol., 1912, 6.
24. Jani, Virch. Arch., 103, S. 522.
25. Hartung, Virch. Arch., Bd. 180.
26. Zurhelle, E., Zbl. f. allgem. pathol. Anat., Bd. XXIX, Nr. 17.
27. Tsuda, Virch. Arch., 1924, 251, 1.
28. Warthon, zitiert bei Brack.
29. Exner, zitiert bei Brack.
30. Brack, E., Zeitschr. f. urol. Chir., 1923, Bd. 12, S. 403.

Lebenslauf.

Geboren am 23. Juli 1909 zu Mannheim in Baden als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Obermayer und seiner Ehefrau Elisabet geb. Fischer besuchte ich mit 7 Jahren die Bürgerschule, mit 11 Jahren das humanistische Gymnasium, beide zu Mannheim, wo ich Ostern 1928, 19 Jahre alt, die Reifeprüfung ablegte. Mit dem Entschluß, Medizin zu studieren, verbrachte ich in Freiburg i. Br. meine zwei ersten Semester, das dritte in Königsberg i. Pr., um dann wieder zum Physikum für zwei Semester nach Freiburg zurückzukehren. Nach bestandener Vorprüfung im Herbst 1930 war ich im Wintersemester 1930/31 in Berlin und im Sommersemester 1931 in Wien immatrikuliert, um dann den Abschluß meiner Studien in Heidelberg (vom Wintersemester 1931/32 bis zum Sommersemester 1933) im Staatsexamen im Wintersemester 1933/34 zu finden.

Heinz Obermayer.